

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1912

THÈSE

124

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

BEZANÇON-GILLOT

Né à Billy-sur-Oisy (Nièvre), le 24 septembre 1886

ACCIDENTS CARDIAQUES

AU COURS DE

L'INTOXICATION PAR LE SUBLIMÉ

Président : M. THOINOT, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, Rue Racine (vi^e)

1912

481

124

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1912

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

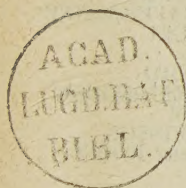
BEZANÇON-GILLOT

Né à Billy-sur-Oisy (Nièvre), le 24 septembre 1886

ACCIDENTS CARDIAQUES

AU COURS DE

L'INTOXICATION PAR LE SUBLIMÉ



Président : M. THOINOT, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, Rue Racine (v^{re})

1912

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN, M. LANDOUZY

PROFESSEURS

MM

Anatomie	NICOLAS
Physiologie	CH. RICHEL
Physique médicale	WEISS
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales	ACHARD
Pathologie médicale	WIDAL
Pathologie chirurgicale	TEISSIER
Anatomie pathologique	LEJARS
Histologie	PIERRE MARIE
Opérations et appareils	PRENANT
Pharmacologie et matière médicale	HARTMANN
Thérapeutique	POUCHET
Hygiène	MARFAN
Médecine légale	CHANTEMESSE
Histoire de la médecine et de la chirurgie	THOINOT
Pathologie expérimentale et comparée	LETULLE
Clinique médicale	ROGER
Maladies des enfants	DEBOVE
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	LANDOUZY
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GILBERT
Clinique des maladies du système nerveux	CHAUFFARD
Clinique chirurgicale	HUTINEL
Clinique ophtalmologique	GILBERT BALLE
Clinique des maladies des voies urinaires	GAUCHER
Clinique d'accouchements	DEJERINE
Clinique gynécologique	DELBET
Clinique chirurgicale infantile	QUENU
Clinique thérapeutique	RECLUS
	SEGOND
	DE LAPPERSONNE
	LEGUEU
	BAR
	FINARD
	RIBEMONT-DESSAIGNE
	POZZI
	KIRMISSON
	ALBERT ROBIN

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

BALTHAZARD	DUVAL (P.)	LEQUEUX	RATHERY
BERNARD	GOUGEROT	LERI	RETTERER
BRANCA	GREGOIRE	LOEPER	RICHAUD
BRINDEAU	GUENIOT	MACAIGNE	ROUSSY
BROCA (A.)	GUILLAIN	MAILLARD	ROUVIÈRE
BRUMPT	JEANNIN	MORESTIN	SCHWARTZ
CAMUS	JOUSSET (A.)	MULON	SICARD
CARNOT	LABBE (M.)	NICLOUX	TERRIEN
CASTAIGNE	LANGLOIS	NOBECOURT	TIFFENEAU
CHEVASSU	LAIGNEL-LAVASTINE	OKINCZYC	ZIMMERN
CLAUDE	LECENE	OMBREDANNE	
COUVELAIRE	LENORMANT	PROUST	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MES MAITRES

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR THOINOT

Membre de l'Académie de Médecine
Membre du Conseil supérieur d'hygiène
Médecin des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'honneur

*Avec tous nos remerciements
nos respectueux hommages.*

ACCIDENTS CARDIAQUES

AU COURS DE

L'INTOXICATION PAR LE SUBLIMÉ

INTRODUCTION

Au mois de mai dernier, nous avons eu l'occasion d'observer à l'hôpital Andral, dans le service de M. le D^r Apert, un cas de péricardite sèche, chez une jeune fille de dix-huit ans, qui avait absorbé, volontairement, dans le but de se suicider, un verre d'eau contenant douze paquets de 25 centigrammes de sublimé corrosif. Nous nous sommes demandé immédiatement s'il n'y avait là qu'une simple coïncidence entre cette péricardite et cette intoxication aiguë par le sublimé, ou s'il s'agissait d'une affection cardiaque provoquée par le toxique. Ce cas, qui nous a paru très intéressant à étudier, nous a engagé à faire des accidents cardiaques dans l'intoxication aiguë par le sublimé, le sujet de notre thèse inaugurale, en raison de leur relative fréquence.

Qu'il nous soit permis, avant d'aller plus loin, d'adresser ici l'hommage de notre profonde gratitude à notre vénéré maître, M. le professeur Thoinot, qui

a bien voulu nous accorder l'honneur d'être notre président de thèse.

Nous devons aussi adresser tout particulièrement nos remerciements : à M. le Dr Apert, avec lequel nous avons suivi la malade qui a servi surtout de base à notre description ; à M. le Dr Milhit, chef de clinique à l'hôpital des Enfants-Malades, qui a bien voulu également nous donner sur ce travail de précieuses indications et de judicieux conseils, ce dont nous lui sommes très reconnaissant.

Nous exprimons, en terminant, notre reconnaissance à tous les maîtres de cette Faculté, dont nous avons eu l'avantage de suivre l'enseignement, soit dans les hôpitaux, soit à la Faculté.

L'évolution de la péricardite que nous avons observée nous a paru intéressante à plusieurs points de vue : d'abord, pour mettre en vedette les manifestations pathologiques cardiaques qui peuvent se produire au cours de l'intoxication par le sublimé, ensuite pour savoir si ces accidents ont une origine infectieuse — et alors il ne s'agirait que d'une simple coïncidence, — ou bien s'ils sont dus à l'action du toxique lui-même, et nous rentrons alors dans le cadre, déjà si vaste et si intéressant, des péricardites toxiques.

En parcourant les divers recueils, nous avons constaté que ces faits n'étaient pas excessivement rares. De pareils accidents sont mentionnés dans le *dictionnaire* Dechambre et dans les traités classiques. Nous avons vu que leur existence était attestée par

des observations, en petit nombre il est vrai, mais qui ne peuvent être l'objet d'aucune contestation. Ce sont ces observations qui constituent la base de notre travail.

Ces recherches bibliographiques, avec les quelques observations que nous rapportons, nous permettent déjà de croire qu'il ne s'agirait pas là d'une simple coïncidence entre la péricardite et l'intoxication, mais bien au contraire, qu'il y a une corrélation entre les deux maladies, c'est-à-dire que la péricardite est pratiquée par le sublimé.

L'intérêt de cette étude ne réside pas uniquement dans ces faits de constatation clinique, il s'y greffe aussi une constatation d'ordre pathogénique du plus haut intérêt.

Dans de semblables cas, les accidents que l'on constate, relèvent-ils d'une infection secondaire ayant pour porte d'entrée les nombreuses escarres que l'on rencontre au cours de l'intoxication au niveau du pharynx, sur les amygdales, sur les gencives, et dans l'estomac, ou relèvent-ils d'un processus purement toxique ? C'est ce que nous allons étudier longuement plus loin dans la pathogénie.

A côté du cas que nous avons étudié et dont nous rapportons plus loin l'observation, nous avons pu d'autre part retrouver dans différentes publications portant sur les péricardites et sur les intoxications par le bichlorure d'hydrargyre, un certain nombre d'observations que nous avons pu rapprocher de celle qui constitue l'objet de ce travail. Nous divi-

serons ces observations en deux catégories, la première comprenant les observations qui peuvent être douteuses parce que l'examen bactériologique n'a pas été fait ; la seconde, celles qui ont été étudiées avec soin et dont on a fait des examens bactériologiques complets, desensemencements, des inoculations aux animaux.

Nous insisterons surtout, au cours de cette étude, sur la symptomatologie d'abord, sur la pathogénie ensuite.

HISTORIQUE

Les accidents cardiaques dans l'intoxication aiguë par le sublimé ne sont pas excessivement rares, car nous avons pu en réunir un certain nombre d'observations. De pareilles lésions sont déjà connues depuis assez longtemps ; on les trouve mentionnées dans les livres classiques et dans le *Dictionnaire* Dechambre, où l'on trouve cette phrase : « Le cœur présente souvent dans ses cavités des taches rouges, et des points ecchymotiques sous le péricarde. »

La première observation que nous avons retrouvée est celle de M. Griffon, parue en 1898, et qui servit à M. le professeur Chauffard pour une leçon clinique du samedi à l'hôpital Cochin.

Dans cette leçon, la péricardite au cours de l'intoxication par le sublimé, a été décrite pour la première fois, et M. le professeur Chauffard n'hésite pas à faire de cette péricardite une péricardite toxique, provoquée par le poison lui-même.

En 1903, MM. Spillmann et Blum rapportent ensuite un cas où ils ont trouvé à l'autopsie d'une femme empoisonnée par le sublimé, des lésions du

myocarde et des végétations sur la valvule mitrale.

Puis en 1906, MM. Mouisset et Mouriquand, de Lyon, remarquent à l'autopsie d'un homme de vingt-neuf ans qui avait pris volontairement du sublimé pour s'empoisonner, un peu de dépoli de l'endocarde.

Enfin, en 1908, MM. Milhit et Petit ont suivi le cas d'une jeune femme qui s'était empoisonnée avec du sublimé, et chez laquelle survint une péricardite sèche très bien étudiée par ces auteurs qui, après plusieurs expériences chez les animaux, conclurent à l'origine toxique de cette péricardite.

SYMPTOMATOLOGIE

La description et les observations qui vont suivre concernent surtout les accidents cardiaques qui surviennent au cours d'une intoxication aiguë ou subaiguë par le sublimé.

Dans l'intoxication suraiguë, la mort survenant très rapidement, en vingt quatre heures suivant un cas mentionné par Tardieu (1), on n'a jamais rien remarqué du côté du péricarde ni du myocarde, car des lésions cardiaques n'auraient vraisemblablement pas eu le temps de se produire.

Dans l'intoxication chronique, il n'a rien été trouvé du côté du cœur, probablement parce que la quantité de toxique n'est pas assez considérable pour provoquer des lésions.

C'est donc dans l'intoxication aiguë, survenant dans la plupart des cas par empoisonnement dans un but de suicide et déterminant la mort entre le huitième et le quinzième jour, que nous trouvons des lésions du péricarde ou du myocarde.

1. Tardieu, *Étude médico-légale et clinique sur l'empoisonnement*, 1875, p. 685.

Pour essayer de fixer les idées avant d'entreprendre une description de ces accidents, nous allons d'abord rapporter un certain nombre d'observations dans lesquelles l'état du cœur a été très bien étudié, et c'est à la lumière de ces observations que nous allons bâtir notre symptomatologie.

OBSERVATION I

(M. V. Griffon, Société anat. Décembre 1898.)

Histoire clinique. — La nommée L... Marthe, modèle, âgée de vingt et un ans, entre le 11 novembre 1898 à l'hôpital Cochin, salle Briquet, service de M. Chauffard.

10 novembre 1898. — A 10 heures du soir, la malade a pris gros comme une noisette de sublimé, l'a jeté dans un verre d'eau et a avalé le tout ; aussitôt après, elle a absorbé ce qui restait au fond d'une bouteille de laudanum, 8 à 10 centimètres cubes environ. La malade a ressenti immédiatement une douleur très vive au niveau de l'épigastre, irradiée en différentes directions. Des vomissements abondants sont survenus, accompagnés de salivation légèrement teintée de sang. La malade ressentait, en même temps, des crampes musculaires violentes, prédominant dans les membres inférieurs.

11 novembre. — La malade est entrée à l'hôpital dans la matinée, après avoir vu un médecin qui a ordonné un vomitif. Aussitôt admise, on lui fait un lavage d'estomac avec 3 litres d'eau bicarbonatée.

Lorsqu'on l'examine vers 9 heures du matin, on la trouve anxieuse et dyspnéique, avec une température de 38 degrés; le

pouls est à 100, mou, petit, presque filiforme. On fait un second lavage ; le liquide ramené est fortement teinté par le laudanum. La malade est mise au lait et à l'eau albumineuse.

12 novembre. Troisième jour. — La malade vomit fréquemment, les vomissements sont muqueux et renferment du lait coagulé. Localement, les amygdales, les gencives sont largement ulcérées. Depuis son entrée, la malade n'a pas rendu une goutte d'urine ; on pratique le cathétérisme de l'urèthre. La vessie est absolument vide. L'anurie est donc complète. On fait une injection de sérum de 500 centimètres cubes, sous la peau de l'abdomen.

Comme traitement, suppression de l'eau albumineuse ; lait glacé ; gargarisme au chlorate de potasse à 100/0.

13 novembre. Quatrième jour. — État stationnaire. La malade n'urine toujours pas. Sérum : 500 centimètres cubes sous la peau.

14 novembre. Cinquième jour. — Toujours pas d'urine. On constate, dans les régions carotidienne et sous-maxillaire, une tuméfaction ganglionnaire considérable. Les gencives sont déchiquetées, les amygdales énormes. Il y a une large eschare noirâtre sur l'amygdale gauche, une fissure profonde et saignante sur l'amygdale droite.

Sérum : 400 centimètres cubes sous la peau.

15 novembre. Sixième jour. — La malade urine un peu, environ 70 grammes. Les urines sont claires, acides à l'émission, légèrement albumineuses. Le sédiment se dépose très rapidement. A l'examen, on y trouve des cylindres granulo-graisseux, des cellules épithéliales isolées ou en groupes, plates, à gros noyau ovalaire, paraissant venir de la vessie, mais pouvant également provenir du bassin.

Sérum : 500 grammes sous la peau.

16 novembre. Septième jour. — Selles glaireuses, acides, striées de filets de sang. On n'injecte pas de sérum. Lavage de bouche à l'eau phéniquée à 10 0/0. La malade a rendu 180 grammes d'urine claire et albumineuse, ne contenant pas d'urobiline. Le sédiment est très abondant et est consistué, comme la veille, par des cylindres granulo-grasieux et des cellules épithéliales plates et losangiques paraissant venir des différentes parties de l'appareil urinaire. Cette urine est apportée à la pharmacie ; la recherche du mercure faite par les différentes méthodes par M. Grimberty, pharmacien en chef de l'hôpital, donne un résultat absolument négatif.

On constate une large ulcération sur la face interne de la joue droite ; au niveau du bord libre de l'arcade dentaire, ulcération irrégulière et recouverte d'un enduit grisâtre. L'eschare amygdalienne gauche s'est étendue.

Les deux glandes sous-maxillaires sont augmentées de volume, tendues et douloureuses. Dans la journée, la malade crache une certaine quantité de sang paraissant venir de la bouche.

17 novembre. Huitième jour. — La malade a ressenti des douleurs violentes au niveau de l'épigastre, douleurs s'irradiant vers le rachis et affectant le type de la douleur en broche. Ces douleurs augmentent considérablement quand la malade se couche sur le côté droit ; on admet la possibilité d'une ulcération pylorique. Large eschare en surface sur l'amygdale droite, atteignant la luette. Urines albumineuses, 40 centigrammes par litre.

Du côté du cœur, phénomène nouveau, on trouve des frottements péricardiques très nets dans la région de la base.

Râles sous-crépitaux aux bases des poumons.

Traitement: — Application de sinapismes sur la région précordiale.

18 novembre. Neuvième jour. — On constate des frottements péricardiques à la naissance de l'aorte, principalement à droite se continuant le long du bord droit du cœur. La malade a uriné environ $3/4$ de litre; 40 centigrammes d'albumine par litre.

L'amygdale gauche est presque entièrement détruite. Applications locales de naphthol camphré. On reprend les injections de sérum : 500 grammes sous la peau.

19 novembre. Dixième jour. — Les frottements péricardiques sont atténués et localisés principalement et presque exclusivement au niveau de la base et à droite. La malade a eu un point de côté sous-mammaire, à droite, mais à l'auscultation, on ne trouve rien d'anormal. Urines albumineuses : 40 centigrammes. La température s'est élevée à $38^{\circ} 5$. Pouls 100.

20 novembre. Onzième jour. — Les frottements se propagent de nouveau le long du bord droit du sternum; des phénomènes fonctionnels se sont surajoutés. La malade ressent de la douleur à ce niveau et présente des crises répétées et douloureuses de hoquet. L'urine albumineuse contient cette fois de l'urobiline. La réaction dicroïque de l'alcool amylique, après addition de chlorure de zinc, est extrêmement nette. Les selles sont glaireuses.

21 novembre. Douzième jour. — On ne constate plus d'urobiline. La malade a eu des coliques douloureuses s'accompagnant de diarrhée sanguinolente. On constate des frottements à caractère de cuir neuf au devant de l'appendice xyphoïde.

La rate paraît légèrement hypertrophiée.

22 novembre. Treizième jour. — La plaque de péricardite s'est

continué au-devant des vaisseaux, où l'on entend un frottement doux. Les douleurs épigastriques augmentent ; la malade a une hématomèse, peu abondante, de sang liquide et franchement rouge.

23 novembre. Quatorzième jour. — Etat stationnaire. L'examen du sédiment urinaire montre encore des cylindres. Albuminurie : 40 centigrammes. Pas d'urobiline. Dans la soirée, la malade a été prise subitement d'anxiété précordiale, de palpitations violentes s'accompagnant de sensation de barre épigastrique. A l'auscultation, on trouve un bruit de va-et-vient péricardique, devenu très marqué, mais l'intensité de la dyspnée et des phénomènes fonctionnels du côté du cœur, est hors de proportion avec les signes physiques perçus, ce qui fait admettre l'hypothèse d'une péricardite prédominant en arrière du cœur.

24 novembre, quinzième jour. — Les signes physiques sont encore plus marqués du côté du cœur. Les douleurs gastriques, les vomissements ont diminué.

25 novembre, seizième jour. — Localement, état stationnaire. La malade est extrêmement affaiblie.

26 novembre, dix-septième jour. — Crises répétées de hoquet ; diarrhée abondante et sanguinolente. Localement, frottements fins, suivant le rythme de la respiration, dus vraisemblablement à la pleurite sèche des culs-de-sac pleuraux antérieurs.

28 novembre, dix-neuvième jour. — Affaiblissement progressif. Urines rares, albumineuses (50 centigr.), sans urobilinurie. Signes persistants au niveau du cœur : 500 grammes de sérum sous la peau.

29 novembre, vingtième jour. — La malade a peu uriné. Les ulcérations gingivales et buccales sont en voie de réparation ;

il n'y a plus eu d'hématémèse, mais les phénomènes péricardiques persistent et l'affaiblissement continue.

30 novembre, vingt et unième jour. — Dans la matinée, la malade paraissait aller un peu mieux ; mais vers 6 heures du soir, elle est reprise d'anxiété précordiale. Elle est dyspnéique ; elle étouffe, éprouve une sensation de griffe dans la région du cœur. Le pouls est petit, filiforme, incomptable. La faiblesse est croissante. La malade succombe à 11 heures du soir.

AUTOPSIE. — Pour des raisons médico-légales, l'autopsie n'a pu être faite que cinquante-sept heures après la mort. Le ventre est un peu verdâtre, mais, cependant, le cadavre est assez bien conservé.

A l'ouverture de l'abdomen, on voit que le foie déborde de trois travers de doigt le rebord thoracique.

Appareils respiratoire et circulatoire. — Les languettes antérieures des poumons adhèrent mollement au péricarde qu'elles recouvrent. Adhérences partielles à droite (parties latérales du poumon, plèvre diaphragmatique). Ces dernières adhérences sont résistantes et paraissent anciennes.

Le *péricarde* est distendu par un liquide séro-hémorragique (300 grammes) infiltrant les mailles d'un réseau d'adhérences entre la surface du cœur et le feuillet pariétal de la séreuse. Le liquide est surtout collecté sous le cœur, au-dessus du diaphragme. Par le repos, il laisse un sédiment de globules rouges ; il ne se forme pas de caillots fibrineux. Les adhérences sont molles, filamenteuses, spongieuses, villeuses, très vasculaires et donnent à la séreuse un aspect réticulé. Le péricarde pariétal est tacheté de plaques ecchymotiques de dimensions variables, à bords irréguliers, à fond hémorragique noirâtre, de

niveau avec la séreuse ambiante. Coagulations fibrineuses dans les gros vaisseaux de la base du cœur.

L'endocarde est sain.

Les *poumons* présentent quelques pétéchies sous-pleurales le long du bord postérieur du lobe inférieur droit et quelques-unes rares le long du bord postérieur du lobe inférieur gauche. Les lobes inférieurs des deux poumons sont augmentés de densité. Un fragment plonge au fond de l'eau. A la coupe, la surface est ferme, plane, sans granulations ; la pression fait sourdre un liquide louche au niveau des petites bronches (bronchite capillaire à la base et splénisation au début).

Aorte. — Petite, souple, absolument saine.

Appareil digestif. — Rien dans le péritoine.

L'œsophage n'est le siège d'aucune lésion.

L'estomac, légèrement rétracté, ne présente ni eschare ni ulcération, mais sa muqueuse offre un piqueté hémorragique diffus rouge vif, plus confluent au niveau des plis.

Le *duodénum* n'offre pas d'hémorragies capillaires ; les vaisseaux sont simplement très dilatés. A 2 centimètres plus bas, apparaissent des pétéchies sur une étendue de 40 centimètres, occupant les valvules conniventes. A 30 centimètres plus bas, les hémorragies capillaires reparaissent sur une étendue de 40 centimètres, plus foncées, occupant encore les valvules conniventes. Elles reparaissent encore à 60 centimètres de là, sur une étendue de 20 centimètres ; puis à 25 centimètres plus bas, au niveau de la terminaison de l'iléon, où l'hémorragie atteint son maximum, sur une étendue de 25 centimètres et où le pointillé occupe non seulement les valvules conniventes mais encore les interstices. Les plis valvulaires sont d'un rouge foncé, violacé.

Le *gros intestin* ne présente que quelques placards d'hémorragie capillaire dans le côlon ascendant et la première portion du rectum.

Mais le cæcum offre trois eschares bourbillonneuses. L'une, la plus grosse, siège au niveau de la valvule iléo-cæcale, grande comme une pièce de 2 francs, et n'entoure que la moitié du pourtour de l'orifice. L'autre occupe la paroi postérieure du cæcum ; elle est grande comme un haricot et d'aspect grisâtre, avec plaques noirâtres. La troisième, un peu plus bas, est lenticulaire.

Le *foie*, débordant de trois travers de doigt le rebord thoracique, pèse 1.850 grammes. Il est d'apparence pâle et présente à sa surface des placards décolorés. A la coupe, il n'est pas muscade, la section est lisse et brillante.

La vésicule biliaire est normale et contient une bile brunâtre.

La rate, ferme, pèse 140 grammes.

Le pancréas est sain.

Appareil uro-génital. — Rein gauche : 340 grammes. Rein droit : 315 grammes.

Les reins sont augmentés de volume, de consistance molle, décolorés à leur surface, présentant quelques pétéchies sous-capsulaires. Ils se décortiquent très aisément. A la coupe, ils présentent les lésions de la néphrite aiguë diffuse : augmentation de l'étendue de la substance corticale, décoloration des deux substances corticale et médullaire ; aspect blanc lilas, sur lequel tranchent les irradiations vasculaires.

Bassin et calices normaux.

Capsules surrénales normales.

Vessie : contient une petite quantité d'urine, sa surface est normale.

Utérus : normal, col un peu aplati ; orifice allongé transversalement ; on trouve des mucosités concrétées dans la cavité utérine.

Annexes saines.

Corps thyroïde : volume et apparence normaux.

ANALYSE BACTÉRIOLOGIQUE. — 1° De l'épanchement séro-hémorragique du péricarde ; ensemencement sur bouillon et sur gélose : rien ne pousse ; 2° des lobes inférieurs des poumons. Pus contenu dans les petites bronches : diplocoques, chaînettes et rares bacilles, que la culture fait reconnaître pour du pneumocoque, du streptocoque et du colibacille. En somme, ce sont les germes associés des infections broncho-pulmonaires agoniques.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — On a pratiqué des coupes d'une des eschares cæcales, la plus petite. Au microscope, on reconnaît la partie mortifiée, qui apparaît sous l'aspect d'une masse amorphe, ressemblant à du tissu muqueux frappé de mort, comblant une excavation creusée à ce niveau dans la muqueuse intestinale. Le fond de l'ulcération est constitué par une nappe de cellules embryonnaires, cellules envahissant, d'autre part, la couche sous-muqueuse, l'infiltrant et l'augmentant d'épaisseur, et pénétrant même jusqu'à la couche musculaire, qu'elles dissocient.

Ces mêmes cellules rondes se retrouvent à la surface du cœur, infiltrant les mailles du réseau fibrineux déposé sur le feuillet viscéral du péricarde. Elles pénètrent dans le myocarde entre les fibres musculaires, mais celles-ci sont elles-mêmes intactes.

Le *foie* présente, sur les préparations, un degré assez avancé de stéatose ; la lésion siège surtout dans les cellules qui avoi-

sinent l'espace porto-biliaire, et est beaucoup moins accusée autour de la veine centro-lobulaire ; les cellules hépatiques sont intactes dans l'intervalle.

Les *reins* ne sont pas farcis des dépôts calcaires que l'on a rencontrés dans des circonstances analogues. Les glomérules sont sensiblement sains, mais il n'en est pas de même des tubes contournés dont l'épithélium est frappé de nécrose, tombe et paraît déjà en voie de réparation.

Le stroma conjonctif interstitiel est augmenté d'épaisseur, et offre un aspect œdémateux, presque mucoïde.

Outre les lésions classiques de l'empoisonnement aigu par le sublimé, nous voyons que cette malade a présenté ce processus pathologique peu commun : une péricardite hémorragique. Nous remarquons également que cette péricardite a commencé à faire son apparition le huitième jour seulement de l'intoxication, et n'a entraîné la mort que le vingt et unième jour. Il est aussi d'un très grand intérêt à noter que cette péricardite a débuté juste au moment où l'élimination urinaire a commencé à redevenir normale.

OBSERVATION II

(MM. Milhit et Petit, *Presse médicale*, 1908.)

M^{lle} R. P..., couturière, âgée de vingt et un ans, entre à l'Hôtel-Dieu, salle Sainte-Martine, lit n° 20, le 7 octobre 1906 : elle présente tous les symptômes d'une intoxication massive par le sublimé.

Quatre jours auparavant, elle a absorbé 6 paquets de sublimé à 0 gr. 25 par paquet, qu'elle fit dissoudre dans du vin. Peu après cette absorption, elle ressentit des douleurs atroces dans l'estomac ; elle eut, après trois heures de souffrance, quelques vomissements peu importants ; dès le lendemain apparurent une diarrhée sanglante et une stomatite intense ; les symptômes allèrent ainsi en augmentant, accompagnés d'oligurie, et c'est dans un état très alarmant que nous la voyons à l'hôpital.

On constate une très forte stomatite ; néanmoins, la malade ayant déjà fait chez elle de fréquents lavages à l'eau oxygénée, sa bouche ne présente pas cet état fuligineux et d'odeur infecte assez fréquent en pareil cas. Il existe quelques érosions de la langue et de la muqueuse buccale ; des douleurs vives au niveau de l'œsophage, de l'estomac, de l'intestin ; des coliques atroces, une diarrhée profuse sanglante ; le foie n'est ni gros ni douloureux, la rate non plus ; rien d'anormal au cœur ni aux poumons ; pas de *fièvre* : 37°2 (rectale) ; l'examen du sang donne :

Rouges..... 4 000.000

Leucocytes..... 6.000 (formule normale)

Les urines sont rares, 500 centimètres cubes, assez fortement albumineuses, 1,50. Le soir de son entrée à l'hôpital, la malade est prise de douleurs vives pelviennes : le toucher fait sentir un utérus augmenté de volume, avec un col ramolli entr'ouvert ; il s'agit d'un avortement d'un mois et demi environ. La malade est transportée en chirurgie ; elle est prise dans le service d'une hémorragie assez abondante, et comme l'avortement tardait à se produire, on pratiqua le curettage.

Tous les phénomènes hémorragiques cessent, et la malade revient dans le service de médecine au bout de six jours ; mais,

et ce point est important à préciser, à aucun moment dans le service de chirurgie sa température n'a dépassé 37, 37°2.

Par contre, tous les symptômes graves de l'intoxication par le sublimé se sont accentués : la malade, amaigrie considérablement, est pâle, presque décolorée ; la stomatite est encore assez marquée ; les urines sont toujours rares, un peu moins albumineuses ; les chlorures un peu augmentés ; l'examen du sang donne les renseignements suivants :

Rouges.....	1.300.000
Leucocytes.....	4.500
Hémoglobine.....	0,40

Nous ne pensons pas que cette anémie ne relève que des pertes sanguines (intestinales, utérines), mais qu'il s'agit bien aussi d'une lésion directe toxique du sublimé sur la masse sanguine ; pour essayer d'apprécier ce pouvoir toxique vis-à-vis des globules et de l'hémoglobine, nous avons prélevé, dès l'entrée de la malade dans nos salles et nous prélevons de nouveau à son retour du service de chirurgie, une certaine quantité de sang prise directement dans la veine avec toutes les précautions d'asepsie désirables ; parallèlement, nous avons fait deux cultures de sang au quatrième et au dixième jour de l'intoxication. Nous n'avons pas pu obtenir de renseignements bien précis pour la première partie de ces recherches, l'explication des phénomènes constatés étant complexe et relevant en grande partie de phénomènes hémolytiques ; mais nos cultures de sang, qui furent négatives, nous permirent d'affirmer qu'il n'existait aucune infection sanguine.

Aussi, fûmes-nous surpris de constater chez notre malade qui se plaignait alors de douleurs précordiales, tous les symptômes d'une péricardite sèche.

Pendant quinze jours, il nous fut possible de suivre l'évolution de cette péricardite qui, pendant deux ou trois jours, s'accompagna même d'un léger épanchement, et disparut ensuite totalement, tous les symptômes ayant évolué sans aucune élévation de température; l'état général, d'ailleurs, s'améliorait sensiblement, et la malade parvenait à s'alimenter un peu.

L'examen du sang donnait alors les résultats suivants :

Rouges.....	2.500.000
Leucocytes.....	5.600
Hémoglobine.....	0,50

Peu à peu le frottement péricardique disparaît à son tour, en même temps que les troubles douloureux dyspnéiques tachycardiques, et la malade quitte le service entièrement guérie.

Ajoutons, pour compléter cette observation, que dans les antécédents de la malade nous relevons : à l'âge de quinze ans, quelques phénomènes chlorotiques, à dix-huit ans, une métrite avec salpingite; enfin, aucun symptôme de tuberculose.

Il s'agit donc, en résumé, d'une péricardite sèche évoluant au cours d'une intoxication par le sublimé, apparaissant vers le dixième jour et durant environ trois semaines.

OBSERVATION III

(Spillmann et Blum, *Société de méd. int. de Nancy*
décembre 1903.)

Le 18 novembre 1903, une jeune femme de trente ans, Pauline R..., avale volontairement une solution de 12 pastilles de

sublimé, contenant chacune 0 gr. 25 de substance active. Un médecin, immédiatement appelé, fait vomir la malade et l'envoie à l'hôpital; elle entre dans le service de M. le professeur Spillmann.

L'interne de garde pratique aussitôt un lavage d'estomac, qui ramène un liquide légèrement teinté en rose; on fait à la malade des enveloppements chauds et on lui fait boire de l'eau albumineuse.

Le lendemain matin, on ne constate rien de particulier, le pouls est à 80, ample, régulier; la température est à 36°7; 20 respirations à la minute; la malade est pâle, accuse quelques douleurs dans les régions sus-sternale et épigastrique, ce qui ne l'empêche pas d'avalier le lait qu'on lui donne. A ce moment déjà, on a une amaurose à peu près complète.

Dans l'après-midi, elle est prise d'une diarrhée abondante, les selles sont fluides, fétides, de coloration noirâtre.

Le lendemain, 20 novembre, la diarrhée persiste. L'état général est le même que la veille.

21 novembre. — Les gencives sont douloureuses; il y a de la salivation; la diarrhée est toujours aussi abondante.

22 novembre. — La face est rouge et œdématisée, les ganglions rétro-maxillaires sont gros et douloureux, les paupières sont œdématisées; la langue est très augmentée de volume.

23 novembre. — L'œdème de la face a augmenté; une salive abondante, mêlée de sang, s'écoule continuellement de la bouche. L'haleine est très fétide. Les selles sont sanglantes et ont une odeur repoussante.

25 novembre. — On constate de l'œdème des organes géné-

taux externes : anurie presque totale ; on fait une injection d'un litre de sérum .

26 novembre. — L'état général s'est sensiblement amélioré, bien que les symptômes locaux restent les mêmes ; il y a près de 2 litres d'urine sans albumine ; le pouls est plus ample.

Les mêmes symptômes persistent jusqu'au 29. A cette date, la malade présente de la dyspnée ; elle éprouve des sensations de brûlure le long de l'œsophage ; le pouls est petit, filiforme.

Dans la nuit du 29 au 30, la malade est prise de crises convulsives semblables à celles que l'on rencontre dans l'urémie. Ces crises augmentent peu à peu d'intensité et la malade succombe à 8 heures du matin, après une crise violente.

Peu de temps après la mort, on retire de l'urine avec une sonde : l'urine ne renferme pas d'albumine.

AUTOPSIE. — La face interne des joues est couverte de fausses membranes ; de vastes eschares se détachent par lambeaux au niveau des grosses molaires supérieures ; les dents de la mâchoire supérieure sont en partie déchaussées.

Il existe un œdème considérable au niveau des replis aryéno-épiglottiques. Au tiers inférieur de l'œsophage, à 2 centimètres environ du cardia se trouvent deux ulcérations blanchâtres de la dimension d'une pièce de 0 fr. 50. Tout le reste de l'œsophage est congestionné.

La muqueuse gastrique qui présente de l'œdème inflammatoire est très épaissie ; le duodénum et le jéjunum, qui présentent des lésions d'entérite banale, sont remplis de mucosités. Le côlon tout entier présente une teinte noirâtre : il est absolument imbibé de sang ; les deux tiers inférieurs de l'anse sigmoïde et le rectum sont gangrénés. La glotte est violacée,

œdématisée, ainsi que les cordes vocales ; la trachée est remplie de mucosités. Œdème pulmonaire considérable. Dégénérescence du myocarde, surtout marquée au niveau du ventricule droit. Le sang est rouge, fluide. Il existe sur la valvule mitrale, une série de végétations grosses comme un grain de chenevis.

Les reins sont augmentés de volume, la capsule se décortique facilement, mais présente quelques ecchymoses. La substance corticale est pâle. On constate, dans la région frontale droite du cerveau, une légère suffusion sanguine dans l'épaisseur même de la dure-mère ; léger piqueté hémorragique de la substance blanche. Tout le lobe occipital droit présente des signes de ramollissement récent.

Dans cette observation, nous voyons que ce n'est plus le péricarde qui est atteint, mais bien l'endocarde et le myocarde lui-même. De plus, ces lésions n'ont été découvertes qu'à l'autopsie.

OBSERVATION IV

(MM. Mouisset et Mouriquand, de Lyon,
Journal de physiologie, 1906.)

L. G..., vingt-neuf ans, photographe. Entré le 5 mars 1905, dans la salle Saint-Jean, pour un empoisonnement au sublimé.

On ne trouve rien à relever d'intéressant dans ses antécédents héréditaires. Pas d'affections graves antérieures. Dans sa jeunesse, il aurait eu seulement quelques crises de palpitations. Il fit quatre ans de service militaire et avoue un alcoolisme marqué (vin, alcools). L. G..., est un névropathe pour-

suivi par l'idée du suicide. Après quelques ennuis d'argent, il tente un première fois de mettre fin à ses jours, à Paris, il y a un an. Ces ennuis s'étant renouvelés et aggravés, il absorbe, le 4 mars à 9 heures du soir, deux heures après son souper, 10 grammes de sublimé (le malade étant photographe possédait chez lui une certaine quantité de ce toxique). Immédiatement après l'absorption, le malade sent une brûlure atroce au pharynx et le long de l'œsophage. Il pousse des cris de douleur. Des vomissements abondants s'installent presque tout de suite. Sa femme remarque que les matières vomies sont blanches et par leur contact blanchissent le parquet. Une heure après l'empoisonnement, un pharmacien lui donne de l'ipéca. Les vomissements redoublent.

Le malade est amené à 11 heures du soir à l'hôpital dans un état alarmant. A son entrée, il a une hématomèse assez abondante, l'interne de garde établit de suite un traitement (lait, eau albumineuse, injection de caféine et d'éther contre le collapsus).

Le lendemain matin à la visite, le patient est dans un état général très grave. Les vomissements continuent, souvent à vide, fatiguant énormément le malade. La déglutition est très douloureuse. La pression au creux épigastrique lui arrache des cris. Douleur diffuse à tout l'abdomen, spontanée, augmentée par la pression, surtout périombilicale. La diarrhée est abondante, blanchâtre, striée de sang. Il n'y a pas de melæna vrai. Le malade est dans une agitation pénible. Ses mains se crispent sans cesse.

Il a émis dans la nuit une petite quantité d'urine qu'on peut évaluer à un quart de verre environ. Ces urines sont claires et pourraient véritablement être prises pour de l'eau absolument

pure tant elles sont incolores. L'acide azotique y décèle un disque épais d'albumine d'environ 1 centimètre de haut.

Rien aux poumons ; pouls un peu ralenti, température 37°3, 36°8.

Les jours suivants, le malade a continué à souffrir de vives douleurs épigastriques. Les vomissements bilieux ont persisté ainsi que les selles fréquentes, abondantes, séro-muqueuses avec ténésme. — Le quatrième jour, on constatait sur le bord gauche de la langue une plaque blanche : le lendemain et les jours suivants, on a vu les lésions de stomatite augmenter et des ulcérations se produire sur la face interne de la joue gauche et sur la muqueuse de la lèvre du même côté. Le malade émet encore une fois des urines très pâles, malgré la grande quantité d'albumine.

Le 11 mars, c'est-à-dire sept jours après l'absorption du toxique, sans que le malade ait présenté d'accidents nouveaux, il a succombé très rapidement sans avoir présenté de refroidissement ni de cyanose.

AUTOPSIE. — Rien à l'ouverture du thorax.

Dans la cavité péritonéale et sur les anses intestinales, très congestionnées pour la plupart, on ne trouve pas de traces de péritonite. Pas d'épanchement dans la cavité péritonéale.

Poumon droit 575 grammes, gauche 510 grammes. — Sont simplement congestionnés, sans noyaux d'hépatisation, ni de broncho-pneumonie. Le parenchyme crépite bien.

Cœur, 335 grammes. — L'anneau auriculo-ventriculaire droit paraît un peu dilaté. *Un peu de dépoli de l'endocarde du ventricule gauche*, mais pas de lésions vraies de la mitrale. Rien aux sigmoïdes aortiques. Rien à l'aorte. Rien au péricarde.

Œsophage congestionné sur toute sa hauteur, il présente au niveau du cardia des ulcérations extrêmement nettes.

Estomac. — Les lésions sont au maximum dans la région cardiaque et la région du fond. Là, la congestion est intense, les vaisseaux dilatés et la muqueuse injectée. Pas d'ulcérations véritables.

Le duodénum paraît indemne de lésions au moins macroscopiques. Celles-ci existent environ dans les 60 derniers centimètres de l'iléon. A ce niveau, la congestion est très marquée, mais la muqueuse n'est pas noire comme dans le gros intestin.

Cæcum et gros intestin. — Les lésions sont ici à leur maximum. A l'ouverture s'écoule une bouillie noirâtre formée de matières et de sang. La muqueuse lavée est absolument noire. Les lésions multiples et très accusées qui se détachent sur le fond noir du côlon consistent en traînées grisâtres qui correspondent au sommet des plis de la muqueuse sur une étendue de plusieurs centimètres dans la direction transversale. Examinée de près, on voit que cette coloration grisâtre d'aspect diphtéroïde, est due à des eschares qui présentent déjà de petites ulcérations superficielles ; mais pour le moment il y a plutôt boursofflement de la muqueuse que perte de substance.

L'appendice est congestionné.

Les lésions, qui diminuent d'intensité au niveau de la première partie de côlon descendant, redeviennent intenses au niveau du rectum où se voient plusieurs ulcérations blanchâtres. Ces ulcérations siègent sur une élévation de la muqueuse et sont peu déchiquetées.

Foie, 1.950 grammes, paraît turgescent. A la coupe, il est seulement gras et congestionné.

Rate, rien.

Reins, droit, 300 grammes ; gauche, 300 grammes. — Tous deux ils sont très volumineux. A la coupe, ils apparaissent très congestionnés ; la parenchyme est brillant, œdémateux, rappelant le rein œdémateux et congestif des éclampsies. La capsule s'enlève facilement.

Cerveau, bulbe, cervelet, rien.

Ici, nous constaterons que c'est encore l'endocarde qui a été lésé. Et nous pouvons déjà remarquer que rien pendant la vie n'a attiré l'attention du côté du cœur : ces lésions sont seulement découvertes à l'autopsie. C'est ce qui nous permettrait de croire que ces accidents cardiaques doivent être plus fréquents qu'on ne le suppose, d'autant plus que le fonctionnement du cœur dans les cas d'empoisonnement par le sublimé, n'est pas suivi bien régulièrement.

OBSERVATION V

(Vigla, *Gazette des hôpitaux*, septembre 1859.)

Un jeune homme de vingt-sept ans, entra à la Maison de santé le 24 mai 1859, après avoir avalé, dans le but de l'empoisonnement, une certaine quantité de sublimé corrosif délayé dans un verre d'eau ; ce poison, qui lui avait été délivré pour être versé dans un bain, avait, au dire du malade, environ le volume d'une noisette, et son poids pouvait être évalué à 3 ou 4 grammes.

Après l'absorption du poison, il ressentit un goût métallique intense et une odeur très prononcée qui déterminèrent presque aussitôt des nausées, puis des vomissements répétés, avec sensation de constriction à la gorge, tremblement des pieds, sans douleurs vives de l'œsophage ni de l'estomac.

Les vomissements étaient composés de matières alimentaires d'abord, puis séreuses : ils cessent au bout de quelques heures, après l'administration d'un émétique prescrit par un médecin qu'on avait appelé aussitôt, et le malade entra le jour même dans le service où l'on prescrivit du lait et de l'eau albumineuse.

Dès le lendemain de l'accident, la constriction du pharynx se changea en vive douleur accompagnée de chatouillement incommode, et se manifestant sous forme d'accès de peu de durée, quelques secondes seulement, pendant lesquelles se développait de la toux convulsive, s'accompagnant d'une vive angoisse, toux pharyngienne, semblable à celle que fait naître la présence du doigt porté dans l'arrière-bouche. Ces secousses convulsives de toux sont suivies de l'expectoration d'un mucus sanguinolent ; le malade suffoque alors, et est en proie à une vive anxiété ; elles se répètent à courts intervalles.

Dans la journée du 25, il se développa des symptômes d'entérite caractérisée par des coliques assez vives, du ténesme rectal et des évacuations fréquentes (vingt au moins en vingt-quatre heures) de matières muqueuses mélangées à une assez forte proportion de sang. Ces excrétions étaient douloureuses et arrachaient des gémissements.

Le lendemain 26, on constata à l'inspection de la bouche les lésions suivantes. Rougeur très marquée des gencives, des parois buccales et du pharynx, annonçant une inflammation

intense de ces parties, lesquelles exhalent une odeur nauséabonde, les gencives légèrement tuméfiées, sécrètent au niveau du collet des dents une matière pultacée jaunâtre.

Au niveau des piliers du voile du palais, les signes d'inflammation sont surtout prononcés; la luette œdémateuse est allongée; les piliers tuméfiés, d'un rouge sombre; dans la loge amygdalienne, sur les bords des piliers, on aperçoit des productions grisâtres, molles, assez étendues, et qui ont l'aspect ou d'eschares ou de fausses membranes. Sur les parois buccales, il s'est formé par places des dépôts de matière pultacée, comme pseudo-membraneuse, là où l'inflammation a le plus d'intensité. La sécrétion de la salive est augmentée. L'intelligence paraît légèrement atteinte, il y a un peu de stupeur. Le pouls est peu fréquent, à 86 seulement. L'excrétion des urines ne présente rien de remarquable.

30 mai. — Le pouls est de 72 à 76; il y a un peu de pyalisme, quelques garde-robes sanguinolentes, le malade souffre moins.

2 juin. — L'inflammation de la bouche se limite et diminue, il y a toujours de la difficulté dans la déglutition; la face devient pâle; le sang a cessé dans les garde-robes.

4 juin. — Le malade semble aller beaucoup mieux, l'inflammation locale a beaucoup diminué, il n'y a plus de diarrhée sanglante. Pouls à 84. Le malade se lève et descend au jardin.

Les deux jours suivants, même état, sauf l'accroissement de la faiblesse.

7 juin. — Pâleur extrême, avec prostration; pouls à 88, état de cachexie mercurielle rapidement développée; selles liquides, jaunâtres après le repas. Dans l'après-midi, il se développe une

éruption de taches d'aspect ecchymotique, très nombreuses, répandues sur le tronc et les membres. Les urines contiennent de l'albumine. Sensibilité de tout le corps ; pâleur générale, bruit de souffle à la base du cœur, au premier temps ; hoquets provoqués par le moindre mouvement.

8 juin. — La cachexie est des plus prononcées, le malade est dans une prostration profonde ; une heure après, il s'éteint sans convulsions, sans agonie.

Pas d'autopsie.

OBSERVATION VI (Résumée)

(G. Durante, Société anatomique, juillet 1892.)

4 novembre. — Au matin, la nommée P... Louise, couturière, âgée de vingt-cinq ans, étant à jeun, avale volontairement dans du papier azyme la valeur d'une forte cuillerée à café de sublimé corrosif en poudre. Dix minutes après, elle est prise de vomissements abondants et répétés. Le médecin appelé lui administre immédiatement un vomitif, puis des œufs. Elle ressent bientôt une vive cuisson dans l'arrière-gorge, et pendant les quatre jours qui précèdent son entrée dans le service, elle vomit presque continuellement. Ensuite diarrhée, diminution des urines et salivation.

Entrée à Laënnec le 9 novembre 1891. Somnolence, parole lente, difficile. Déglutition pénible.

Vomissements, diarrhée. Urines rares.

10, 11, 12 novembre. — État stationnaire. Abattement profond.

13 novembre. — Anurie complète.

Mort dans la nuit du 13 au 14, dix jours après l'absorption du poison.

15 novembre. — AUTOPSIE. — Trente-six heures après la mort. Le corps est bien conservé.

Le péricarde renferme une vingtaine de grammes d'un liquide jaune grisâtre avec flocons fibrineux.

Le cœur contient des caillots fibrineux. Les veines coronaires sont remplies de sang et ont une couleur d'un bleu très clair. Sur la face postérieure du ventricule gauche, de l'oreillette droite et de l'aorte, on remarque de nombreuses petites ecchymoses d'un bleu foncé, non confluentes, nettement séparées les unes des autres, et de volume d'une lentille ou d'une tête d'épingle. A la coupe, le myocarde paraît sain. Il n'y a pas d'ecchymoses, ni sur l'endocarde, ni sur les valvules, tant artérielles qu'auriculo-ventriculaires. Il n'y a pas de liquide dans les plèvres.

Poumons un peu congestionnés.

Foie augmenté de volume et congestionné.

Reins volumineux, pâles, se décortiquant facilement. Petites ecchymoses dans le bassinet, aucune dans le parenchyme rénal.

Estomac vide. Sur la muqueuse, on remarque de petites ecchymoses et de petites ulcérations.

L'intestin est atteint de façon variable. La muqueuse, congestionnée par place, est, dans les points les plus malades, remplie d'ecchymoses, et présente des ulcérations de dimensions variables.

La muqueuse du gros intestin est ecchymotique et ulcérée.

Le cerveau présente une congestion de la dure-mère et de la pie-mère.

Les organes génitaux internes paraissent être en état de menstruation, l'utérus est fortement congestionné. Le museau de tanche ramolli, laisse écouler un peu de mucus rosé.

Les ovaires sont volumineux, avec de gros et anciens corps jaunes. Les trompes sont violacées.

OBSERVATION VII (Personnelle)

Albertine W..., dix-huit ans, domestique, entre le 25 mai 1912 à l'hôpital Andral, dans le service de M. le Dr Apert.

Antécédents héréditaires. — Rien à signaler.

Antécédents personnels. — Variole à l'âge de neuf mois. Syphilis en 1911.

13 mars 1912. — Accouchement d'un enfant à terme.

L'enfant, d'après la mère, n'a présenté aucune lésion de spécificité, la syphilis ayant été soignée pendant toute la grossesse.

23 mai. — C'est-à-dire deux jours avant son entrée à l'hôpital, la malade a absorbé 12 paquets de sublimé corrosif à 0 gr. 25 par paquet, qu'elle fit dissoudre dans de l'eau. Presque aussitôt après l'absorption, elle a ressenti une douleur très vive dans la bouche et dans l'estomac. Des vomissements se manifestent presque aussitôt.

24 mai. — Même état.

25 mai. — La malade entre à l'hôpital. On constate alors des lésions de stomatite mercurielle; les amygdales, les gencives sont largement ulcérées. On ne trouve pas de lésions de la langue. L'haleine répand une odeur infecte; la salivation est très abondante. Les vomissements ont cessé; mais la malade ressent une douleur vive au creux épigastrique. De plus, on

constate une hémorragie vaginale peu abondante. Le pouls est normal.

26 mai. — La malade qui, depuis son entrée, n'avait pas encore rejeté une goutte d'urine, a uriné un peu (200 grammes d'urine dans les vingt-quatre heures). Les urines sont claires, légèrement albumineuses. A l'examen, on ne trouve pas de cylindres.

Du côté du cœur, on trouve un frottement péricardique très net dont le maximum est au niveau de la région moyenne du cœur. Ce bruit de frottement n'est pas modifié par les mouvements respiratoires, et n'a aucune propagation. Il est systolique. Pas de fièvre.

27 mai. — Le frottement péricardique est très net ; la malade a une tendance aux nausées et aux vomissements. La salivation est très abondante. Selles glaireuses, striées de filets de sang. La malade a uriné un peu ; l'hémorragie vaginale continue, sans être plus marquée.

28 mai. — Éréthisme cardiaque assez prononcé, le frottement s'entend toujours dans la région moyenne du cœur. La salivation est toujours très abondante. La malade se plaint toujours de douleurs stomacales. Les urines sont toujours peu abondantes (200 grammes) et albumineuses.

29 mai. — État stationnaire.

31 mai. — Le frottement péricardique est moins intense. La malade a eu des coliques s'accompagnant de diarrhée sanguinolente. On note de la douleur au niveau de l'angle droit du côlon, sur toute la longueur du côlon transverse et du côlon descendant. Pas de fièvre.

2 juin. — Le frottement péricardique a disparu. Les douleurs gastriques ont diminué. La quantité d'urine a augmenté

(1.200 grammes dans les vingt-quatre heures), toujours très claires et albumineuses.

Le foie n'est pas augmenté de volume. La rate paraît normale.

10 juin. — Affaiblissement progressif. La diarrhée sanguinolente persiste ; la salivation est toujours très abondante. Les hémorragies vaginales continuent toujours depuis son entrée à l'hôpital. On note de la douleur dans les membres inférieurs, douleur suivant le trajet des nerfs, reconnaissable à la pression sur le trajet du sciatique et du crural. Pas de paralysie, mais parésie douloureuse des membres inférieurs. Depuis quelques jours, tendance à la somnolence, difficulté de la parole.

15 juin. — La malade paraît très affaiblie. Pouls à 100. A aucun moment, la température n'a dépassé 37°5. La malade succombe à minuit.

AUTOPSIE. — L'autopsie a été faite trente heures après la mort.

Le corps est assez bien conservé.

Du côté du cœur, on trouve des lésions de péricardite, principalement au niveau de l'artère pulmonaire et de l'auricule gauche. On note de l'épaississement du péricarde avec aspect laiteux sur le bord droit du cœur et sur toute la surface de l'oreillette gauche. A la surface des ventricules, c'est beaucoup moins marqué ; le péricarde est simplement épaissi et parsemé de dilatations capillaires très nombreuses.

Le myocarde ne paraît pas altéré. Les valvules sont normales.

L'endocarde de l'oreillette gauche est blanchâtre et épaissi, le bord libre de la valvule mitrale est également épaissi. Le ventricule droit est plein de caillots rosés et adhérents aux

piliers. L'endocarde de l'oreillette droite est épaissi et a un aspect laiteux comme celui de l'oreillette gauche.

Rien à l'aorte, ni à l'artère pulmonaire.

Les reins sont pâles, augmentés de volume; la substance corticale est augmentée de volume, pâle et parsemée de capillaires dilatés; de même pour le bassinet qui est aussi parsemé de capillaires dilatés.

Les capsules surrénales paraissent normales.

Le foie est volumineux, pesant 1.670 grammes. Il paraît atteint de dégénérescence graisseuse. Vésicule biliaire adhérente de toute part, pas de calculs.

Rate pesant 95 grammes, paraît normale.

On note sur le poumon droit des adhérences pleurales entre les scissures. Il y a, à la partie inférieure du lobe supérieur, un infarctus brunâtre.

Rien de particulier sur le poumon gauche.

Sur l'estomac, on ne trouve pas d'ulcérations, mais un pointillé hémorragique sur toute la surface postérieure; la muqueuse gastrique est très congestionnée.

Nous voyons maintenant que ces accidents cardiaques, survenant au cours de l'intoxication aiguë par le sublimé, ne sont pas très rares, puisque jusqu'ici nous avons pu réunir sept observations où ces lésions sont manifestes et ne peuvent être contestées.

Nous remarquons également que ces accidents évoluent la plupart du temps sans fièvre, sans symptômes bruyants.

Nous allons étudier maintenant comment se manifestent et comment évoluent ces accidents. Nous

avons déjà remarqué qu'ils apparaissent en général vers le huitième ou le dixième jour de l'intoxication — chose intéressante — nous prouvant que le poison a déjà été absorbé en grande partie au moment où la lésion cardiaque se déclare.

Nous allons commencer par étudier comment se révèle la péricardite.

Cette péricardite aiguë passe par plusieurs phases successives, nous avons d'abord une phase de péricardite sèche ; puis, la maladie continuant à évoluer, un épanchement se forme à l'intérieur du péricarde : nous avons alors une péricardite avec épanchement. Chacune d'elle peut être observée isolément.

PÉRICARDITE SÈCHE. — Que la péricardite sèche évolue isolément ou qu'elle soit la première étape transitoire d'une péricardite avec épanchement, son expression symptomatique est la même.

Debut. — Le début de la péricardite sèche est insidieux, souvent latent, soit faute de symptômes fonctionnels révélateurs, soit parce que ces symptômes fonctionnels révélateurs sont masqués par les symptômes plus bruyants de l'intoxication mercurielle, c'est-à-dire la stomatite, la gastrite, l'entérite, etc. La maladie n'est sûrement reconnue à son début qu'à condition de pratiquer l'examen systématique, attentif et répété du cœur au cours de la maladie. Toutefois, dans certains cas, on peut être averti par des symptômes généraux et fonctionnels

frappants : oppression, gêne ou douleur précordiale très vive.

La péricardite, une fois établie, se traduit par des symptômes fonctionnels, des phénomènes généraux et des signes physiques. Ces derniers méritent la première place dans la description, parce qu'ils sont à la fois plus constants et plus significatifs.

Signes physiques. — L'inspection, la palpation et la percussion du cœur ne nous fournissent dans cette péricardite sèche, que des données de peu de valeur ; l'auscultation est l'exploration décisive.

La palpation peut faire quelquefois constater un peu d'éréthisme cardiaque, une accentuation du choc de la pointe, mais cela d'une façon très inconstante. De même, la percussion peut révéler une légère augmentation de la matité précordiale, en rapport avec une petite dilatation du cœur.

L'auscultation fournit le signe physique capital de la péricardite sèche : le bruit de frottement péricardique. Le frottement péricardique est dû aux rugosités des surfaces séreuses enflammées, qui altèrent les conditions de leur glissement, normalement silencieux. Le caractère de ce bruit est d'éveiller nettement l'idée d'un frottement entre deux surfaces dépolies et sèches. On peut en donner une idée en le comparant au « cri du cuir d'une selle neuve sous le cavalier » (Laënnec), au froissement d'amidon, bruit de râpe. Le frottement est d'ailleurs bien spécifié par l'ensemble de ses caractères.

Le frottement péricardique n'est pas synchrone aux bruits normaux du cœur. S'il n'y a qu'un seul frottement, ce bruit est méso-systolique, méso-dia-stolique, ou présystolique et donne alors lieu à un bruit de galop. S'il y a deux bruits, et cela est assez fréquent, on a un bruit méso-systolique et un bruit méso-dia-stolique, ce qui constitue le rythme de va et vient. Quelquefois, il y a plusieurs petits frottements successifs.

Le frottement s'étend souvent en un point limité de la région précordiale. Son foyer d'élection est le centre de cette région, au point où les ventricules sont en contact avec la paroi thoracique. Mais on peut le percevoir aussi à la base du cœur, à l'appendice xiphoïde, et même on pourrait l'entendre dans toute la région précordiale, si la péricardite était généralisée. Ce frottement a un caractère très important, c'est qu'il n'a aucune propagation : il naît et meurt sur place.

Ce bruit de frottement est un bruit superficiel, qui semble se passer immédiatement sous l'oreille de l'observateur.

Il est doux, rude ou râpeux. Son intensité est variable et est en rapport avec l'énergie contractile du cœur : c'est ainsi que les cœurs défaillants ne donnent que des frottements légers, et qu'il ne faut pas penser à une amélioration de la péricardite.

L'intensité du frottement augmente quand on fait mettre le malade assis, ou penché en avant, à cause du contact plus intime du cœur avec la paroi ; de

même elle augmente quand on appuie avec l'oreille ou le stéthoscope sur la paroi thoracique.

Le frottement est souvent très variable d'un moment à l'autre. Il dure très peu de temps, quelques jours seulement : soit que l'exsudat fibrineux se résorbe, soit qu'un épanchement liquide s'interpose.

Quelquefois, on peut sentir, en appliquant la main à plat sur la région précordiale, un léger frémissement qui n'est que la manifestation tactile du frottement.

Symptômes fonctionnels. — Ils sont moins significatifs ; cependant on peut les retrouver assez souvent. Ce sont des douleurs précordiales, spontanées, plus ou moins continues, des douleurs paroxystiques, des douleurs à la pression. Quelquefois, ce sont des douleurs aiguës, très vives, lancinantes, irradiées dans le dos. On peut remarquer, en outre, quelques autres troubles de moindre importance : de l'éréthisme cardiaque : palpitations à l'occasion des mouvements, de l'arythmie, de la tachycardie, du hoquet, enfin des vomissements produits par irritation des nerfs phréniques et pneumogastriques.

Symptômes généraux. — La fièvre est tout à fait inconstante dans cette variété de péricardite, qui peut rester apyrétique ou même hypothermique pendant toute son évolution. Le pouls peut devenir arythmique.

PÉRICARDITE AVEC ÉPANCHEMENT. — Elle succède à une péricardite sèche et constitue un deuxième degré de l'affection, très inconstant, car très souvent la péricardite reste sèche pendant toute son évolution, et guérit sans qu'on ait pu constater le moindre signe d'épanchement. Cet épanchement peut se former avec une certaine rapidité, un ou deux jours, d'où nécessité de bien surveiller la péricardite sèche. Dans certains cas, la phase de péricardite sèche nous échappe, et nous constatons d'emblée tous les signes d'un épanchement péricardique.

Signes physiques. — La transformation de la péricardite sèche en péricardite avec épanchement se traduit, d'abord, par la diminution ou la disparition du frottement péricardique, puis l'assourdissement des bruits du cœur, et par l'accroissement de la matité précordiale. L'inspection et la palpation peuvent nous montrer quelquefois une voussure précordiale quand le liquide épanché est assez abondant, voussure qui se voit d'autant mieux que le sujet a un thorax souple. On peut également constater la grande mobilité de la pointe du cœur et l'élargissement des espaces intercostaux.

La diminution et la disparition du choc de la pointe est un symptôme plus important, souvent on a un déplacement de ce choc.

L'auscultation nous permet de constater la disparition des bruits de frottement, cela est dû à une

lame de liquide qui s'est interposée entre les deux feuillets péricardiques. Mais, il est à noter que l'on peut avoir épanchement péricardique avec frottements. Lorsque l'épanchement est formé, les bruits du cœur sont affaiblis sans jamais disparaître entièrement.

La percussion nous montre l'augmentation de la matité précordiale, signe principal de l'épanchement. Cette matité s'accroît progressivement, elle déborde le côté droit du sternum en même temps qu'elle s'étend du côté gauche. Elle est nette, à bords brusques, sans transition entre la zone mate et la zone sonore. Les vibrations thoraciques s'arrêtent juste à ses limites. Les rapports du cœur avec l'épanchement se modifient par les changements de position du malade.

Mais, à côté de cette matité que l'on trouve habituellement, il peut se former des adhérences qui fixent le cœur en avant, par exemple, et c'est alors que l'on doit porter une grande attention à ces épanchements particuliers.

La radioscopie et la radiographie peuvent nous révéler l'agrandissement de l'ombre cardiaque et l'atténuation marquée des mouvements rythmiques de la pointe.

Symptômes fonctionnels. — L'épanchement péricardique produit une compression cardiaque et pulmonaire plus ou moins accusée, le cœur est gêné dans ses contractions. Les douleurs précordiales

consistent en une sensation de gêne, d'oppression angoissante. La dyspnée est très fréquente et revient par crises paroxystiques.

La fièvre est ordinairement nulle, tout au plus peut-on remarquer une légère élévation de la température.

Cliniquement, rien ne permet de savoir s'il s'agit d'une péricardite séro-fibrineuse ou d'une péricardite hémorragique. Une ponction capillaire exploratrice pourra révéler la nature du liquide.

Passons maintenant aux symptômes des endocardites aiguës, dont nous avons pu recueillir trois observations.

L'endocardite aiguë se développe d'une façon insidieuse. Son début passe inaperçu et est masqué par les phénomènes de l'intoxication. Il est rare que l'endocardite, même une fois constituée, se révèle par des symptômes bruyants ; tout au plus peut-on avoir un peu de gêne précordiale, un peu de dyspnée et des palpitations. La fièvre peut être très modérée ; le pouls peut être variable, et on peut parfois noter un peu d'éréthisme cardiaque.

L'auscultation, seule, permet de nous faire reconnaître l'endocardite. Les signes qu'elle nous fournit sont des modifications du timbre et de la sonorité des bruits cardiaques. Les bruits valvulaires sont étouffés, assourdis. Si l'endocardite est légère, l'assourdissement du bruit valvulaire est fugace. Quand la phase aiguë est passée et que l'on entre dans la phase chronique, on voit alors apparaître

les différents souffles organiques qui dépendent de l'intensité de la lésion et de l'orifice lésé. Ces soufflés peuvent s'entendre aussi pendant la phase aiguë de l'endocardite et ils revêtent alors un timbre musical nommé pialement.

Mais tous ces signes peuvent passer inaperçus si on ne prend pas soin d'ausculter journellement le cœur des malades atteints d'intoxication par le sublimé, et alors l'endocardite sera découverte à l'autopsie.

DIAGNOSTIC

A part quelques cas exceptionnels où la péricardite s'annonce par des symptômes bruyants tels que douleurs, angoisse, syncope, la péricardite est une maladie qui doit être recherchée avec soin sous peine de passer inaperçue, car elle se développe ordinairement sans avertissement. Il faut donc ausculter souvent les malades atteints d'intoxication aiguë par le sublimé, et l'on pourra alors surprendre le frottement péricardique à sa naissance.

Le diagnostic doit être fait pour les deux formes de péricardite : la péricardite sèche et la péricardite avec épanchement. Quand le frottement péricardique est net, typique, le diagnostic est assuré. On le distinguera, comme il a été dit plus haut, des souffles cardiaques. Le frottement pleural sera facilement reconnu ; il suffit de faire suspendre les mouvements respiratoires pour que le frottement pleural disparaisse.

L'épanchement péricardique sera reconnu à la forme et au siège de la matité, à la disparition du choc cardiaque, l'éloignement des bruits du cœur, au pouls paradoxal.

Quelquefois le frottement péricardique peut exister malgré un épanchement.

Il ne faudra pas confondre l'hypertrophie du cœur avec un épanchement péricardique : dans l'hypertrophie, la matité coïncide avec la pointe du cœur, tandis qu'elle descend plus bas que la pointe dans l'épanchement péricardique (Gübler).

L'endocardite aiguë passe inaperçue, si on n'a pas soin d'ausculter le cœur tous les jours. Cependant, même recherchée avec soin, l'endocardite peut passer inaperçue. D'abord, l'endocardite extra-valvulaire, pariétale, demeure toujours latente. Même l'endocardite valvulaire elle-même n'est pas toujours révélée.

On ne devra pas la confondre avec une péricardite avec épanchement qui donne un assourdissement des bruits valvulaires. On distinguera également le souffle organique d'un souffle extra-cardiaque.

L'endocardite aiguë se traduit en somme par des signes d'une interprétation très délicate, qui peuvent échapper facilement. Aussi est-il commun de rencontrer, aux autopsies, des endocardites qui n'avaient pas été reconnues pendant la vie.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Étudions successivement les lésions du péricarde et celles de l'endocarde.

Au cours de nos recherches, nous avons remarqué que les péricardites pouvaient se diviser en péricardites sèches, qui sont les plus fréquentes, et en péricardites avec épanchement. Dans la péricardite sèche, survenant au cours de l'intoxication aiguë par le sublimé, et dont nous rapportons plusieurs observations, les lésions que nous avons constatées et retrouvées le plus souvent sont les suivantes :

Au point de vue rigoureusement anatomique, nous n'avons pas retrouvé de péricardite aiguë absolument sèche ; nous avons toujours observé, qu'à l'autopsie, on trouvait toujours une certaine quantité d'exsudat — parfois très minime — comme dans les péricardites sèches d'origine rhumatismale. Ce que l'on trouve le plus souvent, ce sont des lésions nettes de péricardite partielle.

Le péricarde est épaissi en certains endroits, les vaisseaux congestionnés se dessinent en fines arborisations à la surface de la séreuse avec semis de points ecchymotiques (obs. VI, obs. VIII). On note

également un état dépoli de la séreuse, le péricarde prend alors un aspect laiteux (obs. VII).

Ces lésions de péricardite partielle ont pour siège d'élection la base du cœur et l'origine des gros vaisseaux (obs. VII) ; la région moyenne et la région de la pointe présentent également des lésions, mais moins fréquemment, et d'une façon moins marquée.

Dans la péricardite avec épanchement — dont nous n'avons qu'une observation — le liquide épanché est séro-hémorragique. (Obs. I). La quantité de liquide peut ne pas être considérable ; elle atteint 300 gr. dans cette observation. Ce liquide est surtout collecté sous le cœur, infiltrant les mailles d'un réseau d'adhérences entre la surface du cœur et le feuillet pariétal de la séreuse. Les adhérences peuvent être molles, filamentenses, villeuses, très vasculaires et donnant à la séreuse un aspect réticulé (obs. I). Les mêmes taches ecchymotiques que nous avons décrites au sujet de la péricardite sèche peuvent se retrouver ici de dimensions variables, à bords irréguliers, à fond hémorragique noirâtre.

Dans cette péricardite hémorragique, le liquide est de coloration rosée, manifestement sanglante. L'épanchement hémorragique n'est qu'une variété de l'épanchement séro-fibrineux, particulièrement riche en globules rouges. Il témoigne d'une friabilité particulière des néo-vaisseaux, des fausses membranes, ou d'altérations du sang ce que M. Bouchard a constaté dans l'intoxication aiguë par le sublimé.

Passons maintenant aux lésions d'endocardite

aiguë survenant au cours de l'intoxication mercurielle. Dans notre observation personnelle, nous avons remarqué que l'endocarde de l'oreillette gauche et de l'oreillette droite était blanchâtre et épaissi, et qu'il présentait un aspect laiteux. Le bord libre de la valvule mitrale était épaissi également. Cependant, ce ne sont pas les seules lésions que l'on puisse observer, car on a pu voir de petites végétations, des granulations de la grosseur d'un grain de chenevis sur la valvule mitrale (obs. III).

Maintenant le myocarde lui-même peut être lésé, et c'est ainsi qu'il est noté dans une de nos observations (obs. III) une dégénérescence du myocarde, surtout marquée au niveau du ventricule droit.

Les fibres musculaires cardiaques peuvent perdre leurs fibrilles et subir une transformation vésiculaire qui présente ce caractère spécial de s'accompagner d'une pigmentation hémoglobinique (1).

1. Pilliet, *Note sur une lésion particulière de la fibre cardiaque dans l'empoisonnement par le sublimé* (Société de Biologie, 1892, p. 713).

BACTÉRIOLOGIE

Des recherches bactériologiques ont été faites afin de savoir s'il s'agissait de lésions cardiaques d'origine infectieuse ou d'origine purement toxique.

M. Griffon, dans un cas de péricardite hémorragique survenue au cours d'une intoxication aiguë par le bichlorure de mercure, rechercha s'il y avait des micro-organismes dans l'épanchement : il n'en trouva aucun. Il fit alors desensemencements sur bouillon et sur gélose, mais cesensemencements ne donnèrent aucun résultat.

On peut donc en conclure qu'il s'agissait bien là d'une péricardite hémorragique stérile, amicrobienne.

Chez une femme empoisonnée avec du sublimé, MM. Milhit et Petit ont fait les recherches suivantes : ils ont prélevé le quatrième jour et le dixième jour de l'intoxication une certaine quantité de sang à la malade. Ce sang a été directement pris dans la veine avec toutes les précautions d'asepsie désirables. Ils ont fait des cultures de ce sang ; ces

cultures furent négatives, ce qui leur permit de croire qu'il n'existait aucune infection sanguine chez leur malade, laquelle a présenté, par la suite, une péricardite sèche au cours de l'intoxication.

PATHOGÉNIE

En présence des faits que nous venons de rapporter, nous devons immédiatement nous demander en vertu de quel mécanisme ces accidents cardiaques se sont développés ; quelles sont les conditions qui ont favorisé leur apparition ; en d'autres termes, nous devons essayer d'expliquer physiologiquement ces faits, d'en donner une pathogénie.

Parmi les accidents cardiaques, survenant au cours de l'intoxication par le sublimé, prenons comme type la péricardite.

D'ordinaire, la péricardite, qu'elle soit sèche, liquide ou qu'elle aboutisse à la symphyse cardiaque, est d'origine infectieuse, sous la dépendance de microbes divers. C'est le streptocope dans l'érysipèle, dans la septicémie puerpérale, dans la scarlatine ; c'est le staphylocoque dans la pyohémie, dans l'ostéomyélite ; ce sont les extensions séreuses des néoplasies et la tuberculose qui créent la péricardite. A côté de ces péricardites infectieuses, il en existe d'autres : les péricardites toxiques dont on rencontre des exemples dans l'urémie à la période terminale, et aussi dans des intoxications aiguës, celle du sublimé par exemple.

Au point de vue de la pathologie générale, on peut comparer les lésions produites par les poisons minéraux avec celles des toxi-infections, et ceci est du plus haut intérêt de voir quelles analogies et quels contrastes peuvent exister entre le processus des intoxications aiguës et celui des toxines microbiennes.

Cherchons d'abord à étudier le mécanisme de l'intoxication aiguë par un poison minéral comme le sublimé. M. le professeur Chauffard le définit ainsi : « C'est la juxtaposition ou la succession d'accidents locaux ou généraux dus à l'action nocive d'un agent étranger à la constitution normale de nos humeurs sur nos appareils cellulaires. » Nous voyons donc qu'il doit y avoir contact entre l'agent toxique et nos éléments cellulaires. Mais, dans cette action de contact, il y a deux ordres de faits qu'il faut nettement séparer. Il y a d'abord le contact immédiat ; ensuite, lorsque le poison a été absorbé, nous avons le contact secondaire qui est plus ou moins diffus.

Le contact immédiat n'est pour ainsi dire pas une action toxique, il agit par destruction brutale de nos éléments anatomiques : par exemple, les ulcérations de la bouche, des amygdales, etc. Ce ne sont pas là des lésions de toxicité.

Le contact secondaire du toxique sur nos éléments cellulaires est bien différent. Après l'absorption du poison, la circulation apporte ce toxique aux organes, et c'est alors qu'il agira, et d'une manière beaucoup plus diffuse. Pour certains poisons très violents,

comme l'acide cyanhydrique, le cyanure de potassium, l'action immédiate et l'action secondaire se confondent : la mort étant très rapide. Mais dans la plupart des autres intoxications, l'action immédiate se différencie nettement de l'action secondaire. On peut donc diviser une intoxication avec M. le professeur Chauffard, en deux périodes distinctes, une période où seule l'action immédiate agit, et donne des lésions de la bouche, des amygdales, de l'œsophage, etc. ; puis une seconde période où apparaît l'action secondaire qui se traduit par des lésions portant sur les reins, sur le foie et différents organes.

Et encore, cette action secondaire n'est souvent pas seule à exercer son action, car il peut s'y ajouter des auto-intoxications provenant des altérations cellulaires graves et des modifications humorales. Ce sont donc ces auto-intoxications, qui, ajoutées à l'action secondaire du toxique, produisent les accidents terminaux des intoxications aiguës.

Dans l'intoxication aiguë par le sublimé, l'action immédiate est suivie de très près par l'action secondaire. Cette action secondaire n'est pas due au bichlorure de mercure lui-même, c'est, en effet, sous forme de chloro-albuminate mercurique que, d'après Voit, il serait absorbé. Ce sel toxique, circulant alors dans le sang, devrait théoriquement léser tous les organes. Or, il n'en est rien, car dans nombre de cas, l'examen histologique d'un organe ne montre rien de particulier, tandis que d'autres présentent des lésions très marquées.

A quoi ce contraste peut-il être dû ? Sans doute à ce fait que, pour chaque poison, il y a des affinités symptomatiques et lésionnelles ; et ces affinités s'expliquent aisément par le mécanisme de l'élimination du toxique. Certains organes sont plus aptes que d'autres à éliminer ou à détruire certains poisons, aussi présenteront-ils des lésions très marquées dues au contact répété et prolongé du toxique qu'ils éliminent. C'est ainsi que le sublimé s'attaque surtout aux reins, aux glandes salivaires, au foie.

C'est pour ces raisons que nous sommes conduit à penser que les accidents cardiaques que nous voyons apparaître au cours d'une intoxication par le sublimé, sont dus à l'action toxique elle-même ou à quelque cause surajoutée.

On pourrait supposer qu'il s'agit peut-être d'une infection secondaire par voie sanguine: les microbes auraient pullulé au niveau d'une des eschares, auraient envahi la circulation sanguine et seraient venus se localiser, soit sur le péricarde, soit sur l'endocarde. Mais l'examen bactériologique du liquide contenu dans le péricarde et la recherche des microbes dans les coupes histologiques donnant un résultat négatif, nous ne pouvons pas admettre l'hypothèse de lésions infectieuses.

D'ailleurs, de pareilles lésions du péricarde, d'origine non microbienne, peuvent aussi se rencontrer dans d'autres affections, autres que les intoxications graves. Nous voulons parler de la péricardite au cours du brightisme, qui a été étudiée à fond et qui

est mieux connue que celle survenant dans un empoisonnement. C'est Bright qui, en 1827, remarqua la coïncidence de la péricardite aiguë ou subaiguë avec certains cas de néphrites chroniques et posa le premier la question de pathogénie en admettant une relation de cause à effet entre les deux faits cliniques : néphrite et péricardite. Y a-t-il péricardite brightique ou urémique, ou bien simplement une péricardite infectieuse banale chez les brightiques. Bright émit le premier l'hypothèse que l'altération du sang en faisait un liquide irritant, capable d'agir sur les séreuses de l'appareil cardiaque. Traube, Bartels et Wagner se rangèrent à cette opinion.

Cependant, la théorie infectieuse a été soutenue par Lecorché, Talamon, à laquelle une observation très complète de Bosc donne une base très solide.

Néanmoins, nombreuses sont les observations où les auteurs n'ont pu arriver à mettre en évidence des microbes. Banti, dans trois mémoires successifs parus en 1888, en 1894 et en 1895, étudia à fond cette question. L'exsudat examiné par tous les procédés de coloration employés en bactériologie ne montra aucun micro-organisme. Les colorations sur coupes microscopiques du péricarde furent également sans résultat. Desensemencements faits sur gélatine, sur agar, sur sérum sanguin restèrent stériles. Avec des parcelles de l'exsudat, deux cobayes et un lapin furent inoculés et restèrent indemnes. Donc il semble bien exister des péricardites non infectieuses. Beco, en effet, dans un cas de péricardite aiguë récente chez

un néphritique obtint les mêmes résultats négatifs par l'examen direct et les cultures. Merklen avait également publié un cas de péricardite brightique stérile. Enfin, Dessy, en 1895, n'arriva pas non plus à déceler de microbe ni par examen direct, ni sur coupes, ni par cultures, ni par inoculations aux animaux.

Il semble donc que, à part le cas de Bosc, toutes les recherches précises faites à ce sujet, n'ont pas répondu en faveur de la théorie infectieuse, et qu'il existe bien des péricardites aseptiques et stériles, dues, au cours du brightisme, à une auto-intoxication provenant des produits toxiques, fabriqués par l'économie, qui n'ont pu s'éliminer par les reins malades.

Nos observations de péricardites survenues au cours de l'intoxication par le sublimé paraissent appartenir à ce groupe des péricardites toxiques amicrobiennes.

Mais, nous pouvons supposer ou bien des lésions de l'appareil rénal si fréquentes dans l'intoxication mercurielle aiguë, amenant dans l'organisme la rétention de produits toxiques, et dès lors ces péricardites rentreraient indirectement dans le cadre des péricardites brightiques ou urémiques ; ou bien, la toxicité relèverait directement de l'intoxication mercurielle sur le sang lui-même, ce qui nous paraît plus probable.

En effet, les péricardites brightiques s'observent surtout au cours des néphrites chroniques et non dans les cas de lésions massives des reins ; de plus il

serait bien extraordinaire que les malades fassent des péricardites dues aux poisons brightiques juste au moment où l'élimination urinaire redevient normale (obs. I).

Par exclusion, il nous semble donc que l'on soit en droit d'admettre que ces accidents cardiaques sont causés par l'action toxique des sublimé.

L'anémie bien connue de la cachexie mercurique semble bien démontrer l'altération profonde apportée, en pareil cas, à la composition du sang, altération qui peut secondairement retentir sur tous les organes, c'est-à-dire action secondaire et diffuse que nous avons étudiée plus haut au niveau du foie et du rein.

Et, maintenant quelle est la nature de ce poison? quelle est cette action secondaire du sublimé? C'est ce qu'ont essayé de résoudre expérimentalement MM. Milhit et Petit. Ils ont fait des inoculations aux lapins et aux souris avec le sérum d'une malade qui s'était empoisonnée avec du sublimé. Ces inoculations ne donnèrent aucun résultat, soit que la quantité injectée fut insuffisante, soit que le sérum ne fut pas hypertoxique comme cela a d'ailleurs été constaté au cours de la péricardite brightique. Pour expliquer ce phénomène, plusieurs hypothèses ont été émises (1) : ou bien ce n'est pas le sérum, mais les globules qui sont chargés des principes toxiques ; ou peut-être les poisons organiques sont-ils neutra-

1. Dumarest. Thèse de Lyon, 1897.

lisés par les antitoxines sécrétées par le sang sous l'influence de ce poison, comme le fait se produit quand on injecte à un animal des toxines microbiennes et que le sérum reste hypotoxique. Nous nous contentons simplement d'indiquer ce côté intéressant de l'intoxication par sublimé.

Comment expliquer enfin l'apparition de complications cardiaques au cours de cette intoxication ? MM. Milhit et Petit, dans leurs expériences, ont fait ingérer et ont injecté à des lapins des doses plus ou moins massives de sublimé ; à aucun moment, ils n'ont constaté à l'auscultation la présence de frottements péricardiques ou de bruits de souffle. A l'autopsie de ces animaux en expérience, ils n'ont jamais trouvé de lésions cardiaques. Ils ont essayé, alors, de réaliser une infection quelconque chez l'animal en expérience afin de voir s'il se manifesterait une prédominance des lésions cardiaques. Ils n'ont trouvé qu'une septicémie sans prédominance de lésions cardiaques.

Mais, il est à remarquer que, à côté des lésions rénales bien connues dans l'intoxication par le sublimé, il existe des lésions considérables du foie avec destruction des cellules hépatiques. Et alors étant donné le rôle antitoxique joué par le foie, on est en droit de se demander si bon nombre de manifestation toxiques de l'empoisonnement par le sublimé n'ont pas leur origine dans ces altérations des cellules hépatiques.

Enfin, MM. Milhit et Petit ont constaté sur les

coupes de deux myocordes de lapins tués par ingestion massive de sublimé, la présence du mercure, décelé par la technique indiquée par Almkvist (1). On peut donc se demander si, quelquefois pour des raisons inconnues, il ne pouvait se produire, à la surface de la séreuse péricardique, une transsudation de ce mercure qui, agissant ainsi par son action locale, mécanique, irritante, jointe à une action toxique plus complexe, pouvait donner naissance à ces péricardites.

1. Almkvist, *Études expérimentales sur la localisation du mercure dans les cas d'intoxication*. (Nord, méd. Arkiv., XXXVI, 2, et Semaine méd., 1904).

PRONOSTIC

Dans l'intoxication aiguë par le sublimé, il existe vers le cinquième ou le sixième jour une rémission très apparente de tous les symptômes. Les évacuations diarrhéiques sont moins fréquentes et moins pénibles ; les accidents inflammatoires diminuent d'intensité ; cependant, cette amélioration ne permet guère de porter un pronostic plus favorable, car bientôt la faiblesse et l'abattement augmentent, le malade maigrit, devient cachectique, et la mort survient sans agonie dans une période variant de huit à quinze jours.

La mort n'est pas la conséquence fatale de l'empoisonnement par le sublimé corrosif, dans quelques cas même, grâce à un traitement précoce, les accidents ont été bénins et se sont dissipés rapidement. Mais, en général, lorsqu'une médication appropriée n'est pas promptement opposée au mal, l'action du sublimé provoque les accidents les plus graves.

Tous les autres facteurs étant mis à part, les accidents cardiaques, survenant au cours de l'intoxication par le sublimé, constituent par eux-mêmes un

grave danger. Cela se comprend aisément, puisque, secondaires, le plus souvent, ils viennent s'ajouter à une maladie préexistante : par leur seule présence, ils imposent un double travail à l'organisme déjà affaibli et leur apparition même dénote trop aisément que ce même organisme succombera dans la lutte.

Ces complications cardiaques viennent donc assombrir le pronostic de l'intoxication aiguë par le sublimé, soit immédiatement — car la mort peut survenir par syncope — soit pour plus tard. Si la péricardite aiguë vient à guérir, ce qui peut arriver (obs. II), la guérison peut être complète et absolue ; mais elle peut être aussi incomplète au point de vue anatomique, laisser des adhérences partielles qui n'influenceront en rien le fonctionnement du cœur ; ou bien, elle peut être aussi incomplète au point de vue clinique et provoquer une symphyse cardiaque avec toutes les conséquences graves qu'elle comporte.

L'endocardite aiguë peut se terminer également par la guérison complète, mais elle peut aboutir aussi à des déformations valvulaires persistantes et devenir le point de départ de lésions orificielles définitives. Les accidents cardiaques de l'intoxication mercurielle peuvent donc faire du malade, à plus ou moins longue échéance, un infirme devant lequel s'ouvre la triste perspective du long calvaire des cardiopathies valvulaires chroniques.

Le pronostic, éloigné de ces accidents cardiaques

dans l'intoxication aiguë par le sublimé, doit donc toujours être réservé, car ces accidents en dehors de leurs propres déterminations, peuvent laisser à leur suite un myocarde dont la résistance sera amoindrie.

TRAITEMENT

Le traitement de l'intoxication par le sublimé avec accidents cardiaques doit être d'abord et avant tout le traitement de cette intoxication, puis celui des accidents cardiaques.

Il convient donc de traiter les manifestations habituelles de l'intoxication par le sublimé, et s'il survient des accidents cardiaques, on leur appliquera une thérapeutique suivant la nature des lésions.

Dans l'empoisonnement aigu, il faut immédiatement vider l'estomac, pratiquer de grands lavages de manière à entraîner la plus grande quantité possible de poison et l'empêcher d'exercer son action toxique sur les parois stomacales. Si l'on ne peut pratiquer le lavage de l'estomac, il faut favoriser les vomissements à l'aide d'eau tiède. Comme contre-poison, on administre de l'eau albumineuse. D'après Orfila, l'albumine forme avec le sublimé un précipité, non toxique, contenant à l'état sec 5 o/o de ce sel. Il faut 7 à 8 blancs d'œufs pour neutraliser 60 centigrammes de sublimé.

A côté de ce traitement général, on devra instituer toutes les médications symptomatiques capables de diminuer les souffrances du malade : contre la douleur, morphine ; contre la néphrite, régime lacté absolu ; contre la stomatite, le chlorate de potasse en gargarisme et en collutoire.

La péricardite sera justifiable du traitement des péricardites en général. La péricardite sèche, qui d'ailleurs peut guérir seule, bénéficiera des émissions sanguines, des révulsifs (ventouses sèches ou scarifiées, sangsues). La glace, en application locale, peut donner de bons résultats. Ce n'est qu'à la fin des péricardites, pour activer la résolution des exsudats, que l'on est autorisé à se servir de teinture d'iode ou de pointes de feu.

Les mêmes émissions sanguines et les mêmes révulsifs peuvent donner les meilleurs effets, si l'épanchement est peu abondant. Mais, pour peu qu'il en soit autrement, il y a une menace directe pour la vie et une indication à la paracentèse.

Les endocardites se montrent presque toujours rebelles aux traitements curatifs que l'on tente de leur imposer. On prescrira, suivant les indications, les médications symptomatiques : les cardiosthéniques (caféine, injection sous-cutanée d'huile camphrée), des toniques (quinquina, vins) ; les diurétiques (sérum artificiel en injections sous-cutanées, théobromine).

OBSERVATIONS

Avant de terminer, nous résumons quelques observations, certes, assez peu démonstratives, mais qui permettent néanmoins de retrouver les lésions relatées plus haut.

OBSERVATION VIII (Résumée)

(G. Brann (de Vienne), *Wien. med. Wochen.*, 1886
p. 740 et suiv.)

Pauline K..., vingt et un ans, admise le 11 novembre 1885, à la clinique obstétricale, I-pare, dernières règles le 15 mars 1885. Bien portante pendant sa gestation. Grossesse de huit mois. Bassin plat rachitique.

12 novembre. — A 7 heures du matin, rupture de la poche des eaux.

13 novembre. — Épisiotomie latérale pour éviter une déchirure. Accouche d'une fille vivante pesant 2.500 grammes.

Délivrance normale. Pendant le travail, la dilatation se faisait lentement avec une température de 37 degrés. On fit une injection vaginale de sublimé.

Après l'accouchement, injection utérine de 2 litres de solu-

tion à 1/1000. Puis introduction d'un crayon d'iodoforme de 5 grammes dans l'utérus.

14 novembre. — Gonflement et douleur de la muqueuse des lèvres et des gencives.

Bientôt diarrhée profuse.

15 novembre. — Après-midi, grande fétidité de la bouche. Expression d'angoisse. Pas d'ictère, ni d'œdème. Peau très pâle, légèrement cyanosée sur les lèvres et les oreilles. Pouls radial faible, 80 à 90.

Mastication difficile et déglutition pénible, gonflement sous-maxillaire vers l'angle des mâchoires. Salivation modérée. Ventre ballonné insensible à la pression.

17 novembre. — Pas de fièvre, les sutures sont guéries 14 selles liquides striées de sang. La malade saigne plusieurs fois de la bouche. Lochies normales.

18 novembre. — Délire, agitation. Douze selles involontaires liquides. Pas de fièvre. Vers 11 heures du soir, collapsus assez rapide, la mort survient bientôt avec des râles trachéaux modérés.

AUTOPSIE. — Corps petit assez bien musclé.

Gencives sales couvertes ainsi que les lèvres de croûtes de couleur gris jaune. Dents branlantes. Muqueuse de la gorge d'un rouge sombre. Ulcérations sur les amygdales. Glandes sous-maxillaires et sublinguales distendues et injectées.

Poumon œdématié, rempli de sang sombre et liquide.

Dans le péricarde, un peu de liquide. Cœur relâché.

Nombreuses ecchymoses sur l'oreillette et la partie supérieure du ventricule gauche. Dans les cavités, sang liquide et caillots. Myocarde pâle et dur.

Dans la cavité abdominale, 2 litres d'un liquide jaune bru-

nâtre, séreux, troublé et traversé par des filets fibrineux fins adhérents à l'intestin. Le péritoine de l'intestin grêle est rouge sombre. Foie assez gros.

Les replis muqueux de la partie inférieure de l'œsophage sont ulcérés, recouverts de fausses membranes, ailleurs injectés.

Estomac petit, contracté, muqueuse gonflée et très injectée surtout près du pylore.

La paroi de l'intestin est infiltrée de plus en plus en se rapprochant de la valvule cœcale. Dans toute l'étendue de l'iléon, la muqueuse encroûtée est d'un brun gris sombre.

Dans la partie inférieure, on a des lambeaux en partie détachés. La sous-muqueuse est infiltrée de vaisseaux gorgés de sang. Dans le gros intestin, la muqueuse est plus encroûtée surtout au niveau des plis.

Reins gonflés, pâles, couleur terre glaise.

Utérus de la grandeur du poing, contracté. Face interne couverte d'un liquide sanguin. Col dilaté. Épisiotomie guérie.

OBSERVATION IX (Résumée)

(Ricklin-Gaz, *med. de Paris*, avril 1888.)

Une femme de dix-sept ans, primipare, était entrée à l'hôpital le 9 août, en état de grossesse avancée.

28 août. — Elle fut touchée par une sage-femme, puis on lui fit une injection dans le vagin, avec une solution de sublimé à 1/2000. La quantité totale de liquide injecté s'éleva au plus à 2 litres. Après l'exploration, la femme fut prise de douleurs dans le bas-ventre, puis de vomissements bilieux et de diarrhée qui était survenue antérieurement aux injections de sublimé.

Le soir, contractions utérines.

29 août. — La femme accoucha d'un enfant bien constitué. Après la délivrance, on lava le vagin avec une solution phéniquée à 4 0/0. Dans l'après-midi, la femme eût plusieurs selles diarrhéiques, salivation, urines rares. Température 37°4.

30 août. — On constate les signes d'une stomatite ulcéreuse très intense. Anurie depuis la veille.

Pendant les jours suivants, les accidents ont persisté : stomatite, anurie diarrhée sanguinolente.

5 septembre. — La malade succombe dans le collapsus. A l'autopsie, on trouva des lésions rénales, des résidus d'une inflammation dysentérique de l'intestin ; stomatite et pharyngite ulcéreuses ; dégénérescence parenchymateuse du myocarde et du foie. Fissure du vagin, rupture du périnée.

OBSERVATION X

(Ricklin-Gaz, *med. de Paris*, 1888

et Virchow, *Berliner Klin Wochenschrift*, 1887, n° 50.)

Femme ayant accouché en ville, et à laquelle on avait fait des injections de sublimé dans les parties génitales. On n'a pas pu se renseigner d'une façon exacte sur la quantité de sel de mercure injectée.

La femme succomba.

A l'autopsie, on trouva le vagin et l'utérus en assez bon état. Il y avait, par contre, des altérations de l'endocarde, des reins du foie, et du gros intestin, principalement.

CONCLUSIONS

I. — Il n'est pas rare d'observer des complications cardiaques au cours des intoxications aiguës par le sublimé. Il nous a été possible, en effet, d'en observer personnellement un cas, et d'en retrouver facilement six autres dans la science.

II. — Il s'agit le plus souvent de péricardite sèche, quelquefois de péricardite avec épanchement séreux ou même hémorragique ; parfois, cependant, il s'agit d'endocardite et de myocardite, mais d'une manière beaucoup plus rare.

III. — La nature de ces accidents paraît être d'origine toxique ; elle n'est, en effet, le plus souvent pas d'origine infectieuse ainsi que semblent le démontrer les observations publiées, bien qu'à leur sujet on puisse renouveler une discussion analogue à la discussion touchant la nature des péricardites brithiques.

IV. — Ces accidents cardiaques viennent encore assombrir le pronostic, déjà sévère, de l'intoxication par le sublimé, soit immédiatement à cause des syncopes et de la mort subite toujours possible au

cours de cette intoxication, soit plus tard, car ces altérations cardiaques peuvent être le point de départ, soit d'une symphyse cardiaque avec toutes les conséquences qu'elle comporte, soit de lésions valvulaires indélébiles.

Vu : le Président de la thèse,
THOINOT

Vu : le Doyen,
LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris
LIARD

BIBLIOGRAPHIE

- BANTI. — Ueber üramische Péricarditis (Centralb. f. allgem. Path. u. path. Anat., 1894, p. 461).
- Ueber die ætiologie der Pericarditis (Deutsche med. Woch., 1888, n° 44, p. 897).
- Ueber die ætiologie des üramischen Pericarditis (Centralb. f. allgem. Path. and. path. Anat., 1894, p. 839).
- BECO. — Ueber die ætiologie des üramische Pericarditis (Centralb. f. allgem. Path. u. path. Anat., 1894, p. 839).
- BOSC. — De la péricardite des brightiques (Presse médicale, 28 septembre 1898, n° 89).
- BROQUIN-LACOMBE. — Thèse de Paris, 1905-1906, n° 171.
- BROUARDEL. — Les intoxications.
- CATHELINEAU. — Thèse de Paris, 1891-1892, n° 126.
- CHATIN. — De la péricardite brightique. Étude pathogénique (Revue de médecine, 1900, p. 445).
- CHAUFFARD. — Intoxication mortelle par le sublimé (Bulletin médical, 1899, t. I, p. 129).
- DELAUNAY. — Thèse de Paris, 1892-1893, n° 359.
- DESSY. — Ueber einen neuen Fall von Pericarditis uranica (Centralb. f. allgem. Path. u. path. Anat., mai 1895).
- Dictionnaire Dechambre. Mercure.
- DUMAREST. — Thèse de Lyon, 1897.
- GRIFFON. — Péricardite hémorragique dans un cas d'intoxication aiguë par le sublimé (Société ant., décembre 1898).
- KÉRAVAL. — Étude clinique expérimentale sur la péricardite urémique. Thèse de Paris, 1879.
- LÉCORCHÉ et TALAMON. — Traité de l'albuminurie et du mal de Bright.
- LEGRAND. — Thèse de Paris, 1897-1898, n° 8.
- MERCKLEN. — De la péricardite des brightiques (Semaine médicale, mars 1892).

MILHIT et PETIT. — Péricardite sèche au cours d'une intoxication par le sublimé (Presse médicale, août 1908).

PILLIET. — Société de biologie, 1892, p. 713.

RÉNON. — Les péricardites toxiques (Arch. gén. de méd. Paris, 1904, p. 1102).

TARDIEU. — Traité des empoisonnements.

VIGLA. — Empoisonnement par le sublimé (Gazette des hôpitaux, septembre 1859).

Imp. de la Faculté de Méd., Jouve et C^{ie}, 15, rue Racine, Paris. — 1853-12

